Aus der Universitäts-Augenklinik Würzburg
Direktor: Geheimrat Professor Dr. F. SCHIECK

Ueber rezidivierende Hypopyon-Iritis mit Ausgang in doppelseitige Erblindung

*

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin

vorgelegt von

Max Gollwitzer
aus Weiden in der Oberpfalz

1938
Buchdruckerei Fritz & Rappert, Ochsenfurt am Main

Referent: Geheimrat Professor Dr. F. SCHIECK

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549803_0059

Eine wesentliche Begleiterscheinung einer Iritis ist die Veränderung in der Beschaffenheit des Kammerwassers. So finden wir, wenn gleich nur bei allerstärkster Vergrößerung, Beimengungen in Form feinster klebriger Tröpfchen, die sich dann durch Zusammenballen deutlich als graue „Beschläge oder Präzipitate" an der Hornhauthinterfläche zeigen. Diese Präzipitate stellen ein regelmäßiges Symptom im Verlaufe der Iritis dar, und zwar besonders in den Fällen, wo es sich um chronische Iridocyclitis handelt. Demgegenüber kennen wir das Auftreten eines Hypopyons zwar nicht als regelmäßiges aber doch häufiges Symptom bei der akuten Iridocyclitis der diffus-metastatischen Gruppe ohne aber daß es uns hierfür charakteristisch gilt, da es auch bei Lues und Tuberkulose nicht selten in Erscheinung tritt. Besondere Bedeutung aber erlangt das Hypopyon für uns dann, wenn es sich als wichtiges Symptom eines jahrelang sich hinziehenden Leidens findet, einer Erkrankung, die wegen des wiederholten Kommens und Gehens des Hypopyons in der Literatur als „Iridocyclitis mit rezidivierendem Hypopyon" beschrieben worden ist.

Im Anschluß an eine infektiöse Erkrankung im Körper, in Besonderheit nach einer Gelenkentzündung, vielfach aber ohne jede erkennbare Ursache, kommt es zu akut beginnenden entzündlichen Erscheinungen an einem Auge, zu konjunktivaler und ciliarer Injektion. Diese Affektion, die ganz gelinde und oft ohne jede Schmerzhaftigkeit verläuft, wird womöglich vom Kranken selber gar nicht bemerkt, im übrigen auch kaum beachtet, und ist nach wenigen Stunden oder Tagen wieder völlig abgeklungen, ohne daß irgendwelche sichtbare Veränderungen hinterbleiben. In manchen Fällen allerdings kommt es bereits bei diesem ersten Anfall zum Auftreten eines mehr oder weniger beträchtlichen Hypopyons und einer merklichen Herabsetzung der Sehschärfe, deren Ursache wohl meist in einer auf Iritis bezw. Iridozyklitis beruhenden Glaskörpertrübung zu suchen ist.

Eine charakteristische Eigenschaft dieses Leidens ist es nun, in Intervallen von einigen Wochen bis Monaten wiederzukehren; meistens befallen diese Rezidive das gleiche Auge oder aber das Auge der anderen Seite, seltener sehen wir beide Augen gleichzeitig von einem Anfall betroffen. Der Beginn der Rezidive bietet ungefähr das Bild des ersten Anfalls, mit konjunktivaler und ciliarer Injektion. Doch im weiteren Verlauf kommt es fast regelmäßig zum Auftreten eines Hypopyons, einer erheblichen Herabsetzung der Sehschärfe und einer Einengung des Gesichtsfeldes.

Das Erscheinen des Hypopyons ist jedoch nur von beschränkter Dauer. Schon nach einigen Tagen, oft bereits in wenigen Stunden ist es verschwunden und keinerlei Residuen lassen später auf sein Vorhandensein schließen. Vielleicht liegt ein wesentlicher Grund für diese rasche Resorption in der Beschaffenheit des Hypopyons, das in vielen Fällen derart flüssig erscheint, daß ein Wechsel in der Körperhaltung seine Lageveränderung verursacht.

Dem Verschwinden des Hypopyons folgt ebenso rasch das Abklingen der okularen Entzündungserscheinungen. Schon bald nach den ersten Anfällen finden wir das Auge wieder völlig reizfrei und ohne alle pathologischen Veränderungen; die Trübung der Medien wird klar, nur die Aufhellung des Glaskörpers erfordert noch längere Zeit, oft Wochen bis Monate, aber allmählich kann auch er wieder die völlige Klarheit erlangen.

Auch die Sehschärfe, deren Absinken dem Auftreten des Hypopyons schon einige Stunden vorhergeht, bessert sich nach jedem Anfall, aber entsprechend der länger währenden Trübung, nur bis zu einem gewissen Grade und schon die ersten Anfälle bedingen eine erhebliche Einbuße der Sehkraft. Allein, bei genügend langem Zeitraum bis zum nächsten Rezidiv, kann auch die Sehschärfe wieder bis zur Norm zurückkehren.

Neben der Sehkraft erleidet auch das Gesichtsfeld schon bald eine merkliche Einbuße im Sinne einer konzentrischen Einengung. Jedes neue Rezidiv bringt eine erhebliche Einschränkung, die sich aber nach Abklingen des Anfalls völlig, vielfach aber nur teilweise wiederherstellen kann.

Durch die mehrmalige Wiederkehr der Erscheinungen erleidet das Auge eine fortwährende stärkere Herabsetzung von Sehkraft und Gesichtsfeld und mitunter kann der Patient im Anfall nicht einmal mehr Lichtschein erkennen. Dabei treten am Auge selbst neben starken Tränen, Lichtscheu und heftigen Schmerzen, eine weit bedeutendere gemischte Injektion und eine deutliche entzündliche Veränderung der Iris in Erscheinung, und fast regelmäßig kommt es zum Auftreten eines sehr erheblichen Hypopyons. Auch gelingt es dem Auge nicht mehr, die beim Entzündungsvorgang betroffenen Gewebe völlig wiederherzustellen, was wieder eine Erschwerung der Resorption der pathologischen Produkte, nicht aber des Hypopyons, verursacht.

Fast immer deuten nach Abklingen des Anfalls hintere Synechien oder geringe Pigmentreste auf der Linsenvorderfläche auf die schweren entzündlichen, vorhergegangenen Erscheinungen hin und endlich bringt die Seclusio pupillae die Gefahr des Sekundärglaukoms.

Das Hypopyon kann, wie in den ersten Anfällen, auch im späteren Verlauf vollkommen fehlen.

Nach jahrelang sich hinschleppendem Wechsel zwischen Anfall und Intervall führt das Leiden durch Netzhautablösung und Optikusatrophie zu dauernder Erblindung.

Für die Ablösung der Netzhaut sieht NAKAYAMA in den Fällen von GILBERT, WEVE und SHIGETTA den Grund in Glaskörperschrumpfung

und membranöser Wucherung. In seinem Fall denkt er sie als Folge einer subretinal angesammelten Exsudates.

Die Atrophie des Optikus, die von REIS, KOEPPE, GILBERT (zwei Fälle), WEVE, NAKAYAMA und in unserem Fall beobachtet wurden, scheint nach WEVE in späteren Stadien des Leidens mehr oder weniger charakteristisch zu sein; auch GILBERT sieht in ihr ein wesentliches Charakteristikum des Krankheitsbildes. Während REIS sowie GILBERT sie als Folge einer selständigen infektiösen Neuritis deuten, betrachtet sie WEVE als eine sekundär aufsteigende.

In der weit überwiegenden Zahl der Fälle betrifft das Leiden junge bisher anscheinend vollkommen gesunde Männer, meist im Alter von 20 bis 45 Jahren. Nur TROUSSEAU und KUROSOWA berichten von weiblichen Kranken.

Differentialdiagnostisch gibt es nach GILBERT „ein Krankheitsbild, welches zeitweise eine erhebliche Ähnlichkeit mit der rezidivierenden eitrigen Cyclitis bieten kann, aber doch ganz anders bewertet werden muß" und zwar „eine schwere Form der Ciliarkörpertuberkulose". GILBERT beobachtete unter seinem „großen Material von entzündlichen Erkrankungen der vorderen Uvea dreimal eine schwere Iritis ohne Knötchenbildung, bei der plötzlich eine starke Hypotonie und mit dieser fast gleichzeitig ein Hypopyon auftrat, welches noch mehrmals rezidivierte. Als Ciliarkörpertuberkulose stellte sich die Erkrankung heraus, indem entweder im Glaskörper eine tuberkulöse Geschwulst sichtbar wurde, oder in dem der Allgemeinbefund, bezw. Tbc-Rheumatismus (Poncet) und die diagnostische Reaktion die Ätiologie sicherstellten. Der Ausgang dieser schweren, mit mehrmaligem Hypopyon einhergehendem Form der Ciliarkörpertuberkulose pflegt Erblindung durch Sekundärglaukom oder durch Atrophia bulbi zu sein. Die Abgrenzung gegenüber der Iridocyclitis septica ist nicht schwer, im Gegensatz zu ihr befällt diese Erkrankung vorwiegend Frauen, pflegt einseitig zu sein und nimmt einen schnelleren Verlauf bis zur völligen Erblindung".

Die Ursache dieses Leidens wird in der Literatur lebhaft und vielfach gegenteilig erörtert. GILBERT, der diese Erkrankung „Iridocyclitis septica" nannte, wollte damit einmal die Beziehungen zur Sepsis ausdrücken, und überdies die starke Mitbeteiligung des Strahlenkörpers am Erkrankungsprozeß ersichtlich machen. Nach seiner Meinung entwickelt sich dieses Augenleiden auf metastatischem Wege von einem entzündlichen Primärherd irgend eines Körperteils wie Erythema nodosum, Periodontitis, Gelenkentzündungen, Kieferhöhlenempyem, Furunkulose, Pyodermi. Für diese Anschauung scheinen auch zwei Fälle von GILBERT und weiterhin je ein Fall von REIS, WEVE, KOEPPE, v. HIPPEL, NAKAYAMA und unser Fall zu sprechen.

Bei dem ersten Fall GILBERT's wurden zwei Jahre vor der Erkrankung beider Augen rheumatische Schmerzen in den Gelenken beobachtet, die gefolgt waren von zeitweilig erscheinenden ziehenden Schmerzen im Unterschenkel; außerdem war es kurz nach Beginn der Augenerkrankung

unter gleichzeitigem Fieber zum Auftreten einer umschriebenen schmerzhaften Schwellung mit livider Verfärbung an der Streckseite der Unterschenkel gekommen, was v. GILBERT als Erythema nodosum angesehen wurde. Geraume Zeit später konnte eine Staphylococcenpyodermie festgestellt werden.

In seinem zweiten Fall sieht GILBERT die Ursache in kariösen Zähnen, da sonst alle Anhaltspunkte für andere Eiterquellen fehlten. Wegen eines großen Furunkels, der 1912 ohne denkbaren Grund zusammen mit einem Augenrezidiv in Erscheinung trat, dachte er an eine wiederholt im Blut kreisende Noxe.

Die häufigsten Ursachen der Iridocyclitis, nämlich Tuberkulose und Lues, glaubte GILBERT auf Grund der negativen Serumreaktionen ausschließen zu können. Auch hält er das Ausbleiben anderer Organerkrankungen bei fortwährendem Kreisen von Tuberkelbazillen oder deren Toxinen im Kreislauf für unwahrscheinlich.

v. HIPPEL schließt sich der Ansicht GILBERT's insoferne an, als auch er glaubt, daß es sich bei diesem Leiden um eine periodische Verschleppung von Mikroorganismen in die Blutbahn und Ansiedlung derselben im Auge handelt und daß hierfür vor allem Eitererreger in Frage kommen. Da aber seine bakteriologische Untersuchung der Blutkulturen zweimal während eines Anfalls steril ausfielen, konnte auch er keinen Beweis für diese Anschauung bringen. Bei seinem Fall beobachtete er im Anschluß an eine mit Temperatursteigerung einhergehende Rötung von Rachen und Tonsillen das Auftreten eines okularen Rezidivs und später, im Endstadium des Leidens fieberhafte Schwellungen im Gesicht, an Nase und Oberlippe, welche zusammen mit den Augenerscheinungen auftraten und mit ihrem Rückgang wieder verschwanden.

Für REIS liegt die Ursache in einem Erythema nodosum, obwohl die erste Augenaffektion dem Erythem um zehn Monate vorangegangen war.

Im Fall WEVE's erleidet der anscheinend völlig gesunde Patient im Verlauf der Erkrankung eine Gonitis mit leichtem Fieber, einige Abscesse, eine eitrige Periodontitis und ein Kieferhöhlenempyem. Da die bakteriologische Untersuchung immer nur Staphylococcen ergab, glaubte WEVE, daß diese Mikroorganismen Verursacher der Augenrezidive wären; da überdies eine große Überempfindlichkeit gegenüber Staphylococcenautovaccine bestand, und WEVE an allergische Vorgänge dachte, so bezeichnete er dieses Leiden als „Rezidivierende allergische Staphylococcen-Uveitis" und teilte insofern die GILBERT'sche Meinung als auch dieser ursächlich an Staphylococcen dachte.

Gelegentlich werden bei unserem Leiden Blutergüsse aus der Iris beobachtet. Hierin sieht GILBERT ein weiteres charakteristisches Zeichen für eine septische Erkrankung; „denn Blutungen infolge von toxischer Gefäßwandschädigung sind bei septischen Erkrankungen eine fast regelmäßige Begleiterscheinung". Eine Erklärung über das Entstehen des rezidivierenden Hypopyoms glaubt er vielleicht so geben zu können, daß die Epithelien des Ciliarkörpers gerade so wie die der Harnkanälchen der toxischen

Schädigung gerne unterliegen und somit wäre dann der Boden zum Haften der Bakterien und zur rezidivierenden Zyklitis geebnet.

Dieser Anschauung über die Ätiologie der Erkrankung, als deren Vertreter vor allem GILBERT zu nennen ist, steht gegenüber die Ansicht STÄHLIS, die er auf Grund langjähriger klinischer Beobachtungen eines Falles vertritt. STÄHLIS sieht die Ursache in einer Tuberkulose und setzt das Hypopyon gleich mit dem kalten Abszeß bei einer Wirbel- oder Rippenkaries. Zeichen von Sepsis im Sinne der GILBERT'schen Fälle sind bei seinem Patienten nie beobachtet worden. Er erinnert daran, „daß das Rezidivieren in loco, das schubweise Auftreten, bei nicht leicht einer anderen Erkrankung so häufig ist als gerade bei der Tuberkulose". Außerdem denkt er an die jahrelange Krankheitsdauer, „was sowohl die Tuberkulose im allgemeinen, als auch die tuberkulösen Eiterungen im besonderen auszeichnet" und an das Symptom des rezidivierenden Hypopyons, „daß ein Mensch jahrelang an rezidivierenden Eiterungen in den Augen leiden kann und dabei die Erkrankung auf die Augen beschränkt bleiben kann". Er erinnert hierbei an Fälle, „wo Leute während Jahren an Chorioiditis disseminata leiden und Schub auf Schub erleiden, dabei aber nie eine generelle Tuberkulose bekommen, und oft noch ein ansehnliches Alter erreichen". Zur Ansicht GILBERT's fügt er erklärend hinzu, „daß er zu wenig Erfahrung in allgemeiner Medizin besitze, um mit Bestimmtheit sagen zu können, ob Fälle von »Sepsis« als möglich zu erachten sind, die jahrelang immer und immer wieder zu Eiterungen in den Augen führen, dabei aber die lebenswichtigen Organe so sehr verschonen, daß jahrelang ein Mensch nicht nur sein Leben fristet, sondern sogar seiner Arbeit nachgeht". STÄHLI kommt weiter zu der Frage, „ob wirklich die sich wiederholenden Hypopyen immer die Folge neuer, frischer Bakterien-, resp. Kokkenaussaat seien — wie Gilbert annimmt — oder ob ein durch einmalige Aussaat gesetzter Herd Stadien verschiedener Aktivität der Entzündung, Exazerbation und Remission zeitigen kann". Das Letztere scheint ihm das Wahrscheinlichere zu sein, da er nicht annimmt, „daß eine Sepsis jahrelang von Monat zu Monat eitrige Metastasen in die Augen wirft, dabei aber dauernd die lebenswichtigen Organe verschont".

KUROSAWA, ITO und SHIGETTA haben in ihren Fällen ebenfalls durch die klinische Untersuchung tuberkulöse Veränderungen anderer Körperteile mit Bestimmtheit nachgewiesen, während sie jedwede eitrige Entzündung vollkommen vermißten.

NAKAYAMA berichtet, daß er bei einem von ihm beobachteten Fall trotz wiederholter klinischer Untersuchung niemals an anderen Körperteilen irgendwelche Entzündungsherde feststellen konnte, daß aber sein in der Kindheit völlig gesunder, jetzt 27jähriger Patient, der mit 16 Jahren an linksseitiger Pleuritis erkrankte und 2 Jahre später von demselben Leiden heimgesucht wurde, jetzt auf die subkutane Injektion von kleinen Mengen Tuberkulin immer mit Temperaturanstieg reagierte, während die therapeutische Anwendung des Tuberkulins auf den weiteren Krankheitsverlauf keinen nachweisbar günstigen Einfluß hatte. So schließt NAKAYAMA

die ätiologische Bedeutung der Tuberkulose für seinen Fall noch nicht ganz aus.

Trotz der vielseitigen Forschungen der Autoren sind aber die Akten über die Herkunft dieses Leidens noch nicht geschlossen. Wesentlich erscheint mir noch am Schluß der Erörterung der Frage der Ätiologie der Hinweis, daß niemals eine Verletzung des Auges von außen als Ursache gelten kann und solche Fälle niemals zu unserem Krankheitsbilde rechnen.

Die erste bekannte Beobachtung über diese Erkrankung wurde 1879 von BITSCH mitgeteilt. Da es sich aber bei diesem Fall um eine durch einen intraocularen Fremdkörper ausgelöste Entzündung handelte, muß er ausgeschieden werden. Sein Patient erlitt damals vor Beginn der Augenerkrankung eine Prellung seines linken Auges durch ein Stückchen Eisen und nach mehrfachem Auftreten eines Hypopyons konnte auch ein Stück des Fremdkörpers in der Vorderkammer gefunden werden.

Die nächste Mitteilung erfolgte 20 Jahre später von NEUSCHÜLER über „Ipopion récidivante".

Einen weiteren Beitrag brachte dann BLÜTHE, der aus der Literatur acht bis dahin unbekannte Fälle von „rezidivierenden Hypopyon" sammelte und über acht weitere Fälle berichtet, die in der Heidelberger Klinik zur Beobachtung kamen. Unter den Fällen der Literatur will GILBERT nur zwei als mit dem vorne geschilderten Krankheitsbild identisch betrachten, nämlich die von TROUSSEAU und GUAGLINO-JANIN. WEVE äußert selbst gegen diese beiden Fälle noch einige Bedenken. Da der eine einmal eine Frau betrifft, und die ocularen Rezidive immer mit der Menstruation zusammenfielen. Es bestand gleichzeitig „Endometritis mit catarrhalischem Ablauf, während ein Jahr zuvor das linke Auge befallen wurde, ein heftiger Anfall von Gelenkrheumatismus aufgetreten war".

Der Fall Guaglino-Janin scheidet aus, da eine Heilung eintrat ohne bedeutenden Funktionsverlust, während bei all den übrigen Fällen eine schnelle und bedeutende Abnahme des Sehvermögens in Erscheinung trat und alle länger beobachteten Fälle zur Erblindung führten. Von den 8 Fällen der Heidelberger Klinik will GILBERT nur die ersten 4 zu unserem Krankheitsbilde rechnen. WEVE stellt noch weitere 3 Fälle in Frage. Allein der Fall 9 BLÜTHE's ist in allen essentiellen Punkten übereinstimmend mit den klinisch ausführlich bekannten Fällen.

Die erste wirklich eingehende Darstellung unseres Krankheitsbildes erfolgte 1906 durch REIS; diese Mitteilung scheint BLÜTHE entgegen zu sein. Seitdem sind in der Literatur noch 10 Fälle von rezidivierenden Hypopyon unter den verschiedensten Namen zu finden, wobei es sich in 9 Fällen um Männer, im Falle KUROSAWA um eine Frau handelte. Bei einigen der Fälle blieb der Prozeß auf ein Auge beschränkt, in den Fällen von Reis, Blüthe, Köppe, Gilbert, Weve, v. Hippel kam es auch zur Mitbeteiligung des anderen Auges und nach jahrelang sich hinschleppendem Leiden mit mannigfachen Rezidiven zur doppelseitigen Erblindung.

Bevor ich nun auf die in der Literatur beschriebenen Fälle von Hypopyon-Iritis mit Ausgang in doppelseitige Erblindung eingehe, möchte

ich einen Fall mitteilen, der teils in München, teils an der Würzburger Universitäts-Augenklinik zur Beobachtung kam.

Der 19jährige Patient wurde am 31. 10. 1934 in die Würzburger Universitäts-Augenklinik aufgenommen, nachdem er wegen „doppelseitiger Iridocyclitis mit rezidivierendem Hypopyon" schon seit August 1933 in der Münchener Universitäts-Augenklinik in Behandlung war. Familienanamnestisch war nichts bemerkenswertes zu finden: Eltern, zwei ältere Schwestern und ein jüngerer Bruder völlig gesund, auch in der übrigen Verwandtschaft keinerlei Erkrankungen in Besonderheit keine Tuberkulose und keine venerischen Erkrankungen.

Er selbst, von Beruf Maler, war in seiner Jugend immer gesund gewesen. Im November 1930 verspürte er plötzlich und ohne irgendwelche erkennbare Ursache ziehende Schmerzen in beiden Waden, die dann in kürzeren oder längeren Intervallen wiederkehrten, durchschnittlich 8 Tage dauerten und durch die ärztliche Behandlung mit Analgit regelmäßig verschwanden. Im November 1931 bemerkte der behandelnde Arzt gleichzeitig mit einem Rezidiv an den Waden und schmerzhaften Schwellungen an den Knöcheln eine Rötung beider Augen — das erste Zeichen der bleibenden Augenaffektionen. Eine Arbeitsunfähigkeit war dadurch nicht eingetreten, es bestanden auch keinerlei Schmerzen, bis der Patient im Dezember beim morgendlichen Erwachen seine beiden Augen verklebt fand und, bei leichter Schmerzhaftigkeit beider Augen, starke Lichtscheu und Tränen wahrgenommen wurden. Eine Verschlechterung der Sehschärfe war dabei weder im Anfall, noch nach 3 Tagen, wo die ganzen Erscheinungen abgeklungen waren, bemerkt worden. Schon im Januar 1932 trat das erste Rezidiv ein, in vier- bis fünfwöchentlichen Abständen gefolgt von drei weiteren. So hielt der behandelnde Arzt eine Klinikaufnahme für notwendig und überwies ihn am 21. 4. 1932 in die Herzog Karl Theodor-Klinik in München, wo dann der Patient bis zum 20. 4. 1933 in Behandlung war.

Genaue innere Untersuchung, Blutkulturen, orthopädische Untersuchung wegen der Fußschwellungen ergaben keinerlei Klärung der Ätiologie dieser Augenaffektionen.

Vom Mai 1932 an war dann nur noch ein Auge abwechselnd befallen, die Sehschärfe dabei aber angeblich immer noch gut. Mitte Januar 1933 kam es zum erstmaligen Auftreten eines Hypopyons am linken Auge. Der Patient merkte zunächst einen „kleinen schwarzen Punkt" im Auge, der sich allmählich unter leichten Schmerzen vergrößerte und nach Ablauf des Tages das ganze Auge verdunkelte: völlige Blindheit. 14 Tage nach Abklingen dieses Anfalles Rezidiv am rechten Auge mit Schmerzen im hinteren Bulbusteil und bedeutende Abnahme der Sehkraft. Ord.: Atophanylinjektion, Visus erholte sich nach diesem Anfall nur noch auf $^1/_5$. Da in den nächsten Monaten kein neues Rezidiv auftrat, wurde der Patient am 31. 4. 1933 aus der Klinik entlassen. Bei einem neuen Anfall im Mai 1933 suchte er einen Naturheilkundigen auf, der das Auge bestrahlte.

Nach 8 Tagen waren die Entzündungserscheinungen vorbei, die Sehkraft hatte aber stärker nachgelassen.

Soweit die Angaben des Patienten. Die weiteren Daten bis zur Einlieferung in die Würzburger Klinik entnehme ich den Akten der Münchener Universitäts-Augenklinik, wohin der Kranke am 6. 8. 1933 bei neu eingetretenem Rezidiv mit folgendem Befund kam:

Chronische Iridocyclitis auf beiden Augen mit gemischter Injektion, Descementbetauung, Irishyperämie, hinteren Synechien und Glaskörpertrübungen. V. R.: $^1/_{50}$. V. L.: Lichtschein.

Bei der genaueren inneren Untersuchung, wobei besonders nach einer Fokalinjektion gefahndet wurde, erwies sich der Patient als völlig gesund: es fanden sich lediglich Granulome an beiden oberen Eckzähnen und eine chronische Gingivitis, die unter der Behandlung schwand. Die Zähne wurden gezogen, das Gebiß war dann nach der röntgenologischen Kontrolle bestimmt in Ordnung. Leider blieben aber auch dann die Rezidive nicht aus. Bald sank der Visus am linken Auge bis zur Amaurose, daneben machte die fortwährende Wiederkehr des Hypopyons und schwerste Drucksteigerung die Enucleation des linken Bulbus notwendig. Am rechten Auge kam es in Intervallen von 8 Tagen bis 3 Wochen immer wieder zum Auftreten von Hypopyen oder es konnten schwere Reizungen der Sklera, episkleritische Knoten beobachtet werden. Die Rezidive fielen meist zusammen mit Temperatursteigerungen bis auf 38,5, welche durch morgendliche Remissionen jeweils einen septischen Charakter annahmen. Mitte Januar kam es, nachdem ein Augenrezidiv abgeklungen war, wieder zu fieberhaften Schwellungen, zunächst nur an beiden Unterarmen, dann auch in der Wadenmuskulatur, Schwellungen, wie sie schon früher beobachtet wurden. Dies gab damals Veranlassung zu weiteren Untersuchungen. WaR war aber immer negativ, alle Blutkulturen blieben stets steril. Auch die Untersuchung auf Tuberkelbazillen im strömenden Blut verlief negativ, ebenso eine Agglutination auf Morbus Bang, „woran die Temperaturkurve erinnerte". Blutbild stets uncharakteristisch, Senkung nur in den ersten Monaten auf 19 und 39 erhöht. Da man als Ursache dieses ganzen Augenprozesses eine allgemeine Sepsis vermutete, wurde die Behandlung ganz darauf eingestellt. Bei den Fieberattacken wurde Salicyl und Chinin gegeben, was die Muskelinfiltrate „Myositis", günstig beeinflußte. Auro-Detoxin, in einem längeren fieberfreien Intervall verabfolgt, wurde anfangs gut vertragen, dann aber wegen Temperatursteigerung und Hypopyon wieder aufgegeben. Bei den jeweiligen Rückfällen neigte das Auge zu starken Drucksteigerungen, die oft wegen starker Schmerzhaftigkeit Morphium erforderlich machten. Mydriatica wurden gar nicht vertragen und da keine Neigung zu Synechienbildung bestand, wurde die Behandlung nur noch mit Borsalbenverbänden bei Bettruhe fortgesetzt und manchmal Myotica gegeben.

Nachdem im April ein schwerer Anfall, der mit schmerzhaften Schwellungen an den Waden einherging, abgeklungen war, schritt man zur Entfernung der Tonsillen, die sich chronisch entzündet zeigten. Leider

mußten aber auch nachher neue Rezidive beobachtet werden. Von Ende Juli ab wurden die Rückfälle auffallenderweise seltener, die Hypopyonbildung leichter. Im Oktober war überhaupt kein Hypopyon mehr aufgetreten, es war lediglich die Episklera noch etwas infiltriert und der Befund am 23. 10. 1934 war folgender:

Bulbus blaß, Hornhaut und Vorderkammer klar, Iris reizfrei. Auf der Linsenvorderfläche verschiedene Reste von ehemaligen Synechien. Glaskörper enthält dichtere und feinere Trübungen und läßt nur eine ungenaue Inspektion des Augenhintergrundes zu. Das Gesichtsfeld zeigt eine Einengung besonders in der oberen Hälfte. Augendruck palpatorisch normal. V.: $^1/_{10}$ bei + 3,5 cyl. A 100°.

Am 31. 10. 1934 kam der Patient mit einem neuen okularen Rezidiv in die Würzburger Augenklinik. Seine Eltern waren kurz vorher nach Würzburg verzogen.

Aufnahmebefund: Rechtes Auge wird geschlossen gehalten, zeigt Lichtscheu, tränt und schmerzt. Starke conjunctivale und ciliare Injektion. Hornhaut leicht getrübt und Descementbetauung. An der Sklera nichts pathologisches. In der Vorderkammer Hypopyon von 2½ mm Höhe. Iris hyperämisch, am Pupillarrand hintere Synechien. Der Glaskörper enthält dichtere und feinere Trübungen. Bei der Ophthalmoskopie ist wohl rotes Licht zu erhalten, Einzelheiten sind jedoch nicht zu erkennen.
V.: bei + 3,5 cyl. A 100°: Fingerzählen in 20 cm.
Das Gesichtsfeld ist deutlich eingeengt.
Links: Anophthalmus. Die Augenhöhle ist kaum gereizt. Nur leichtes Tränen.
Ord.: Borsalbenverband, salzarme Kost, Bettruhe.

1. 11. 1934: Das rechte Auge ist bedeutend blasser. Die Spur von Hypopyon verschwindet im Laufe des nächsten Tages vollkommen. Patient „sieht besser". Eine Behandlung mit Elektrocollargol i. v. ist wegen schlecht auffindbarer Venen unmöglich; deshalb Benzosalin-Tabletten in Dosen von täglich 3mal 2 Tabletten.

3. 11. 1934: Der Zustand hat sich weitgehend gebessert. Das Auge ist völlig abgeblaßt. Kein Hypopyon, keine Schmerzen.

6. 11. 1934: Das Auge zeigt keine Injektion. Cornea und Kammerwasser klar, Iris reizfrei. Pupille reagiert. An der vorderen Linsenfläche verschiedene Pigmentflecke entsprechen dem Ort der früheren Synechien. Linse klar und durchsichtig. Glaskörper noch getrübt. Im Augenhintergrund überall rotes Licht, die Papille ist gut zu erkennen und zeigt keine pathologischen Veränderungen.
V.: bei + 3,5 cyl. A 100°: 2/35.

9. 11. 1934: Zur Klärung der Ätiologie wird eine genaue innere Untersuchung vorgenommen. Es ergibt sich aber kein Anhalt für einen aktiven Lungenprozeß, ebenso mußten eine Nierenaffektion oder Lues ausgeschlossen werden (MTR. negativ). Urin: Eiweiß —, Sacch. —, keine erhöhten Temperaturen.

13. 11. 1934: Bei völlig reizlosem Auge und einem Visus von V: bei + 3,5 cyl. A 100° = 4/60, läßt die Untersuchung des Augenhintergrundes eine etwas blaß erscheinende Papille erkennen.

17. 11. 1934: Erneuter Reizzustand. Auge stark injiziert. Tränt, ist lichtscheu und schmerzt. V.: Fingerzählen. Zur Bildung eines Hypopyons kommt es nicht. Schon am nächsten Tage gingen die Reizerscheinungen wieder ab und am 19. 11. ist das Auge völlig reizfrei.

23. 11. 1934: Seit heute früh wieder neues Rezidiv. Bei der Untersuchung an der Spaltlampe zeigen sich in der Vorderkammer fließende, zellige Trübungen, aber kein Hypopyon. Leichte Schmerzen, nur bei Lichteinfall stärker werdend. V.: Lichtschein.
24. 11. 1934: Steril entnommenes Venenblut wird zur Untersuchung ins Hygienische Institut gegeben. Die Kultur bleibt steril.
26. 11. 1934: Nachdem tags vorher die Reizerscheinungen fast völlig abgeklungen waren, sind sie jetzt gänzlich geschwunden. Untersuchungen an der Spaltlampe finden die Vorderkammer wieder völlig klar.
2. 12. 1934: Auge weiterhin reizlos, Vorderkammer klar. V.: bei + 3,5 cyl. A. 100°: 5/25 partiell.
12. 12. 1934: Patient wird nach Hause entlassen, nachdem keine neuen Reizerscheinungen aufgetreten sind. Er kommt jeden zweiten Tag zur Kontrolle in die Klinik. Sein Sehvermögen bessert sich. An Weihnachten ist Visus = 5/25.
27. 12.: Reizzustand, Auge gerötet, tränt. Kein Hypopyon, keine Sehstörung. Am nächsten Tage ist alles vorbei.

Beim Erwachen am Neujahrsmorgen 1935 spürt der Patient Schmerzen im Auge und merkt, daß er blind ist. Wegen des Feiertages kommt er erst am folgenden Tage zur Klinik.
2. 1. 1935: Heftige gemischte perikorneale Injektion. Hornhaut glatt und spiegelnd. Die Vorderkammer leicht rauchig getrübt. Im unteren Kammerwinkel, etwas nasal, Hypopyon von 3 mm Höhe. Iris gering hyperämisch. Dieses schwere Rezidiv macht eine erneute stationäre Behandlung notwendig. Ord.: Borsalbenverband. Bettruhe.
7. 1.: Hypopyon resorbiert, Vorderkammer aber noch leicht getrübt. Auge nurmehr mäßig gereizt.
8. 1.: Zur Erweiterung der Pupille Scopolamin alb., was gut vertragen wird. Erweiterung bis auf drei kleine Synechien.
13. 1.: Alle Reizerscheinungen verschwunden. Die Sehschärfe nimmt allmählich wieder zu und beträgt am
22. 1.: V. 1/36 bei + 3,5 cyl. A 100°.
23. 1.: Auftreten einer geringen Schwellung am rechten Unterschenkel, wie sie bereits im Jahre 1931 beobachtet wurde. Dabei keine Temperatursteigerung.
24. 1.: Schwellung völlig verschwunden.
28. 1.: Bei der Ophthalmoskopie überall rotes Licht, die Papille erscheint deutlich blaß.
1. 2.: Am Morgen neues Rezidiv mit Schmerzen, Lichtscheu und Tränen wie bei den vorhergegangenen Anfällen, aber ohne Hypopyon.
2. 2.: Der Reizzustand dauert fort. Erneute sterile Blutentnahme für die Untersuchung am Hygienischen Institut. Kultur ist auch dieses Mal steril.
5. 2.: Entzündungserscheinungen verschwunden. Therapeutisch wird nun ein Versuch mit Staphylococcenvaccine gemacht: Opsonogen I i. c. injiziert. Die Temperatur bleibt normal, auch tags darauf, wo sich an der Einstichstelle ein kleiner roter schmerzloser Hof zeigt, der einen ganzen Monat fortbesteht.
Aber schon am 12. 2. tritt wieder eine geringe Reizung, besonders nasal, auf. Es wird erneut Opsonogen Ia i. c. injiziert, diesmal kommt es an der Einstichstelle zur Rötung und Blasenbildung. Zehn Tage später sind die ocularen Erscheinungen verschwunden.
25. 2.: V.: bei + 3,5 cyl. A 100° 5/60, bei völlig reizlosem Auge.
7. 3.: Opsonogen II i. c. Daraufhin tritt am Abend eine Temperaturerhöhung mit Unwohlsein auf. Am Morgen des nächsten Tages mißt Patient 39°. Gegen Abend dann Entfieberung. Bis zum Morgen wieder normale Temperatur.

18. 3.: Druckschmerzhafte Schwellung an der linken Wade. Daneben eine harte Schwellung in der Gegend des rechten inneren Knöchels, die Haut darüber erscheint nicht gerötet. Senkung 40 mm.
22. 3: Erneutes oculares Rezidiv mit ciliarer Injektion, aber ohne Hypopyon. Unter Bettruhe und Borsalbenverbänden klingen die Erscheinungen in den nächsten Tagen wieder ab und sind am 28. 3. vollkommen verschwunden.
4. 4.: An beiden Fuß- und Handgelenken kommt es zu Schwellungen, wie sie früher beobachtet wurden. Dabei leichte Schmerzen und Temperatursteigerung. Ord.: Bei Bettruhe 10 ccm Atophanyl i. v.
5. 4.: Die Temperaturen sind abgeklungen, die Schwellungen im Rückgang. Es wird, wie auch in den folgenden 5 Tagen, wieder je 10 ccm Atrophanyl i. v. verabreicht. Eine leichte Schwellung, am 8. 4. aufgetreten, verschwindet am kommenden Tage wieder.
11. 4.: Auge weiterhin reizfrei, aber noch immer Glaskörpertrübung. Fundus ist schwer zu spiegeln, nur verschwommen sichtbar, Einzelheiten lassen sich nicht erkennen. V.: 5/60, Gläser bessern nicht.
13. 4.: Patient fühlt sich beschwerdenfrei und darf außer Bett. Ord.: Atophanyl i.v.
15. 4.: Keine ocularen Reizerscheinungen, Cornea, Sklera, Vorderkammer ohne Veränderungen. Am Pupillarrand zahlreiche zipfelförmige hintere Synechien. Geringe Cataracta corticalis post., aber keine Auflagerungen auf der vorderen Kapsel. Der Glaskörper ist noch flockig getrübt, sodaß keine genaue Beurteilung des Augenhintergrundes möglich ist; doch erscheinen die Papille etwas weißlich verfärbt, die Gefäße verengert. Ord.: Atophanyl, ebenso am folgenden Tag.
18. 4.: Befund völlig unverändert. Patient fühlt sich beschwerdefrei und wird versuchsweise in ambulante Behandlung entlassen. Während dieser Zeit erhält er in viertägigen Abständen Atophanyl i. v. Das Auge bleibt reizfrei.
4. 5.: V.: 5/50. Gläser bessern nicht.
8. 5.: Es wird eine Wiederaufnahme in die Klinik nötig. Bei ausgesprochener ciliarer Injektion zeigt die Vorderkammer feinste staubförmige Trübung. Ein weiterer Einblick ist unmöglich. V.: 4/60. Ord.: Scopolamin, Borsalbenverband, Bettruhe.
13. 5.: Die ciliare Injektion blaßt ab. V.: 4/60. Zwei Tage später ist das Auge wieder völlig reizfrei. Die Vorderkammer erscheint klar. Bei einem Visus von 4/50 wird der Patient erneut in ambulante Behandlung entlassen. Aber schon am 25. 5. macht ein neues Rezidiv eine Wiederaufnahme nötig. Patient äußert heftige Schmerzen im Auge. Das Auge wird zugekniffen und tränt. Es besteht eine starke gemischte Injektion, die Hornhaut erscheint leicht getrübt. An ihrer Hinterfläche sind starke, senkrecht gestellte Deszementfalten. In der Vorderkammer Hypopyon von 3 mm Höhe; das Kammerwasser darüber ist stark getrübt. Iris hyperämisch, Pupille mittelweit, nicht auf Licht reagierend. Bei der Ophthalmoskopie ist nur verschwommen rotes Licht zu erhalten, Einzelheiten des Augenhintergrundes sind nicht zu erkennen. Visus auf Lichtschein gesunken, Projektion gut. Bei Bettruhe, Scopolamin und feuchtwarmen Verbänden gehen die Entzündungserscheinungen schon am nächsten Tage wieder zurück, und das Hypopyon erscheint teilweise resorbiert.
28. 5.: Da man annimmt, daß es sich bei diesem Prozeß doch um eine periodische hämatogene Verschleppung von Mikroorganismen aus einem verborgenen Primärherd im Körper handelt, wird erneut steril entnommenes Venenblut zur Untersuchung ins Hygienische Institut gegeben. Aber wiederum bleibt die Kultur steril.
31. 5.: Befund gegen die vorherigen Tage wenig verändert. Vorderkammer noch immer trüb. Hypopyon von 1 mm Höhe.

3. 6.: Der Patient äußert heftige Kopfschmerzen und sieht angeblich kaum den Lichtschein. Dabei besteht keine Veränderung im Augenbefund. Nach einer Atophanylinjektion tritt am ganzen Körper ein Exanthem auf.

4. 6.: In der Vorderkammer neben dem Hypopyon etwas Blutgerinnsel.

7. 6.: Hypopyon und Hyphaema resorbiert. Vorderkammer noch getrübt. Stärkste Schmerzen.

8. 6.: Visus auf Amaurose abgesunken.

Augenbefund: Gemischte Injektion, Cornea leicht in toto getrübt, an der Hinterfläche zeigen sich einige frische Präcipitate. Die Vorderkammer erscheint noch rauchig getrübt. Die Iris ist verwaschen und stark hyperämisch. Am Pupillarrand totale hintere Synechien, Seclusio pupillae. Die Linse erscheint etwas nach vorne vorgetrieben und zeigt Cataracta corticalis post. Der Glaskörper ist nicht zu beurteilen. Aus dem Augenhintergrund ist kein rotes Licht erhältlich. Bulbus palpatorisch gespannt, bei Messung mit Schiötz'schem Tonometer: 65 mm (Status glaucomatosus).

12. 6.: Unter der Behandlung mit Pilocarpin, Eserin und feuchten Verbänden gehen die Reizerscheinungen zurück. Bulbus palpatorisch noch gespannt.

13. 6.: Da eine Iridektomie wegen starker Blutungsgefahr nicht gemacht werden kann, wird zur Herabsetzung des erheblich erhöhten Druckes und zur Milderung der dadurch bedingten dauernden Schmerzhaftigkeit eine Punktion des Glaskörpers vorgenommen. Sie ergibt 1 ccm einer gelb-grünen leicht getrübten Flüssigkeit. Im Abstrich lassen sich aber keine Bakterien nachweisen, die Kultur bleibt steril.

20. 6.: Hypopyon von 2 mm Höhe neben Irishyperämie.

23. 6.: Hypopyon fast ganz resorbiert. Die Reizerscheinungen klingen ab und sind am 28. 6. vollkommen verschwunden. Bulbus wieder gespannt und druckempfindlich. Ord.: Pilocarpinsalbe.

30. 6.: Erneutes Erscheinen eines 2 mm hohen Hypopyons, bei Trübung der Vorderkammer.

3. 7.: Hypopyon und Trübung verschwinden. Zwei Tage später ist die Vorderkammer klar.

8. 7.: Patient klagt über heftigste Kopfschmerzen. Der Bulbus erscheint stark gespannt. So wird eine nochmalige Glaskörperpunktion notwendig; dabei ist aber nur ganz wenig Flüssigkeit aus dem Glaskörper zu aspirieren. Abstrich davon wieder frei von irgendwelchen Keimen. Durch die Punktion nehmen die Schmerzen etwas ab, um aber schon in den nächsten Tagen wieder erheblich stärker zu werden.

11. 7.: Patient äußerst starke Schmerzen im Auge. Das Auge wird geschlossen gehalten und tränt. Es besteht eine heftige gemischte Injektion. Die Cornea erscheint in toto getrübt, die Vorderkammer abgeflacht und ohne Hypopyon. Die Iris ist atrophisch, hyperämisch, von zahlreichen neugebildeten Gefäßen überzogen. Seclusio pupillae. Auf der Linse sind schwartige Auflagerungen feststellbar. Augenhintergrund nicht zu spiegeln.

Am 16. 7. wird eine nochmalige Glaskörperpunktion nötig. Aber schon drei Tage nach der Operation sind die Schmerzen bereits wieder so heftig, daß der Patient nur mit Pantopon beruhigt werden kann. Der Bulbus ist hochrot, hart und äußerst druckempfindlich. Die Vorderkammer erscheint fast völlig aufgehoben. Die stark atrophische Iris zeigt heftige Hyperämie. Bei der Ophthalmoskopie ist ein gelbroter Schein zu erhalten.

Da die heftigen Schmerzen dauernd anhalten, und eine Besserung des Zustandes kaum zu erwarten ist, gibt der Vater des Patienten am 22. 7. die Einwilligung zur Enucleation des zweiten Auges; tags darauf wird das Auge in Äthernarkose enucleirt. Drei Tage nach der Operation kommt es zum Auftreten eines

großen Hämatoms, doch können am 30. 7. die Fäden entfernt werden. Am 7. 8. wird der Patient mit einer Prothese aus der Klinik entlassen.

Vier Monate später, am 6. 12. 1935 kommt Patient erneut in die Klinik mit schmerzhaft geröteten Schwellungen an den Streckseiten beider Unterschenkel. Dabei bestehen keine Temperaturen oder irgendwelche andere klinische Erscheinungen und nach vier Tagen ist alles wieder abgeklungen. Während des Anfalles wurde der Patient in die Hautklinik überwiesen, doch konnte dort eine sichere Diagnose nicht gestellt werden; es wurden Erysipel und artificielle Dermatitis — wofür sich aber kein Anhalt fand — in Frage gestellt.

Epikrise.

Die immerwährende Wiederkehr der okularen Reizerscheinungen in Intervallen von Wochen bis Monaten, das vielfache Auftreten eines Hypopyons, die zunehmende Einbuße von Sehschärfe und Gesichtsfeld und endlich der traurige Ausgang in Erblindung, all diese Erscheinungen weisen darauf hin, daß es sich hier um einen Fall von rezidivierender Hypopyoniritis handelt.

Leider ist es aber auch uns nicht möglich gewesen, die Ätiologie des Leidens sicherzustellen. Die Annahme, daß es sich um eine rein lokale Augenaffektion handelt, die in gewissen teilweise regelmäßigen Intervallen wiederkehrt, dürfte wohl nicht zutreffend sein. Einmal blieb der Prozeß nicht allein auf ein Auge beschränkt, sondern griff bald auch auf das andere Auge über und nicht selten sehen wir beide Augen gleichzeitig von dem Leiden befallen. Außerdem wird ja bei einer Vielzahl von entzündlichen Erkrankungen der vorderen Uvea unser Blick auf eine entzündliche Affektion an irgend einer Stelle des Körpers gelenkt, von wo aus auf metastatischem Wege die Erkrankung des Auges hervorgerufen wird. Ganz wesentlich spricht aber gegen den Gedanken an einen rein lokalen Prozeß die Tatsache, daß häufig und oftmals gleichzeitig mit einer okularen Reizerscheinung jene Muskelaffektionen zur Beobachtung kamen, die in uns den Gedanken an eine Allgemeinerkrankung des Körpers wachrufen, und, da es oft auch gleichzeitig zu Temperatursteigerungen kam, den Verdacht auf einen septischen Prozeß lenken. Dieser Verdacht wird erhärtet durch das Auftreten von Blut in der Vorderkammer, was ja GILBERT als ein charakteristisches Zeichen einer septischen Erkrankung ansieht, und wir nicht selten Blutungen bei septischen Prozessen beobachten können.

So liegt zunächst der Gedanke an eine fokale Infektion nahe, umsomehr als es trotz genauer innerer Untersuchung niemals gelungen war, einen anderen etwaigen Primärherd zu finden, auch nicht an bestimmten bevorzugten Körperstellen, wie im Herzen — Endocarditis —, in den Venen — Thrombophlebitis —, auch nicht in den Lymphgefäßen — Lymphangitis — oder aber in anderen Organen, wie z. B. in den Nieren, wo es niemals zur Eiweißausscheidung in den Urin kam. Überdies boten sich auch Anhaltspunkte, die dafür sprachen, daß der Prozeß von den Zähnen oder den Tonsillen ausgegangen sein könnte. An zwei Zähnen

fanden sich Granulome, außerdem bestand eine chronische Gingivitis und auch die Tonsillen zeigten sich erkrankt im Sinne einer chronisch entzündlichen Veränderung. Da es aber auch nach Entfernung dieser mutmaßlichen Quellen immer wieder zu neuen und zunehmend schwereren Rezidiven kam, müssen wir sie als septische Primärherde wohl ausschalten, es sei denn, wir nehmen an, daß der Krankheitsprozeß seinen Ausgang anfangs von den Granulomen an den Zähnen, später von den Tonsillen genommen hat und es durch Verschleppen der Keime in das Auge hier zur Bildung eines sogenannten Sepsisherdes gekommen war, indem sich die Keime vermehrten und der auch nach der Entfernung von Zähnen und Tonsillen die ocularen Erscheinungen hervorrief. Doch diese Vermutung ist unwahrscheinlich, denn es ist wohl kaum anzunehmen, daß ein eitriger Prozeß im Auge selbst sich über Monate hinschleppt ohne irgendwelche Veränderungen im reizlosen Intervall erkennen zu lassen.

So drängt unser Krankheitsbild zu der Annahme eines kryptogenen Eiterherdes im Körper, von dem aus in gewissen Zeiträumen die Invasion von Keimen in das Blut und ihre Verschleppung in den Augen erfolgt, wo die Erreger einen Angriffspunkt finden, wie wohl aber schwer zu sagen ist, ob an den Augen eine verminderte angeborene Widerstandskraft und Abwehrfähigkeit vorliegt.

Für die Frage nach dem kryptogenen Eiterherd erscheint es unwesentlich, ob es sich dabei um einen Primärherd oder einen sogenannten „Sepsisherd" handelt. Daß auch noch heute ein septischer Herd im Körper verborgen liegt, erhellt aus den jeweiligen Muskelaffektionen, die, nachdem sie schon vor den ocularen Erscheinungen aufgetreten waren, auch noch jetzt nach der Enucleatio bulborum zur Beobachtung kommen. Daß als Erreger der Augen- und Muskelaffektionen Staphylococcen in Frage kommen, erscheint nicht ausgeschlossen. War es doch nach Injektion von Opsonogen jeweils zu örtlicher Reizung, einmal zu Temperaturerhöhung auf 39° gekommen.

Das Fehlen der Bakterien im Blut, was in unserem Fall aus der Sterilität der Kulturen erhellt, spricht nicht gegen einen septischen Prozeß, kommt es doch bei Sepsis manchmal vor, daß die Blutkultur negatives Ergebnis bringt.

Die Tuberkulose und die Lues, als die häufigsten Ursachen einer Iridocyclitis dürfen in unserem Falle mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Für eine Tuberkulose fehlten jegliche Symptome. Auch röntgenologisch ergab sich kein Anhalt für einen Lungenprozeß und die Blutuntersuchung nach Tuberkelbazillen im strömenden Blut nach LÖWENSTEIN verlief negativ.

Nach dieser Mitteilung eines Falles von „recidivierender Hypopyoniritis", der in der Fülle der schweren klinischen Erscheinungen und vor allem in der Wirkungslosigkeit der angewandten Therapie die ganze Tragik dieses Leidens spiegelt, möchte ich kurz die analogen Fälle der Literatur wiedergeben, bei denen es, wie in unserem Fall, zu doppelseitiger Erblindung kam.

Fall Reis (1906).

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Bonn.)

„Doppelseitige eitrige Zyklitis mit Erythema nodosum."

Es handelt sich um einen 34jährigen Ofensetzer, der 11 Jahre vor Beginn seiner Augenerkrankung an einer Pneumonie litt, im übrigen aber immer gesund war; angeblich nie Gelenkrheumatismus nie venerische Entzündungen. Sein linkes Auge war von jeher hochgradig kurzsichtig gewesen; am rechten Auge, das früher immer gesund war, stellte sich im März 1905 ein Anfall von Iridocyclitis — ohne Hypopyon — ein, das nach 14tägiger Behandlung wieder verschwand, aber schon im April von einem gleichen Rezidiv gefolgt war.

VII. 1905: Neues Rezidiv mit lebhafter Lichtscheu und Ciliarinjektion. Iriszeichnung verwaschen, an der Pupille hinter Synechien. Glaskörpertrübung, Papille nur eindeutig zu erkennen. Tension normal. V. 1/2000, Projektion gut. Nach dem Abklingen der Reizerscheinungen erholte sich der Visus auf 2/7 bei + 2,5 Diptr. sph. unter fortschreitender Aufhellung des Glaskörpers.

27. 9.: Beide Augen linjiziert, Hypopyon Glaskörpertrübungen. Sechs Tage später, während eines reizlosen Stadiums traten bei völlig normalen Temperaturen am linken Metatarsus leichte teigige Schwellungen auf; gleichzeitig bestand ein kleiner Furunkel an der Oberlippe, der aber nach einigen Tagen zur Abheilung kam.

14. 10.: Papille auffallend blaß. Netzhautgefäßsystem eng. Die Ursache dieser Sehnervenatrophie sieht Reis in einer selbständigen infektiösen Erkrankung des Oticus, gibt aber zu, daß der intraoculäre Prozeß günstig auf das Entstehen gewirkt haben mag.

Im November kam es nach zwei weiteren Rezidiven, abwechselnd am linken, dann am rechten Auge, am 25. 11. zu einem neuen Anfall rechts, mit Ciliarinjektion und Hypopyon. Tags darauf zeigte sich bei Temperaturen von 38,3° das Allgemeinbefinden bedeutend gestört und es fand sich eine starke schmerzhafte entzündliche Schwellung im Bereich des linken Fußrückens.

30. 11.: Bei starker Hyperämie der Irisgefäße mit Blutungen, die Reis als ein Analogen des Erythema nodosum deutete, Auftreten eines rechten hinteren Cortikalcataract, welche am 20. Dezember wieder verschwunden war.

Nachdem im März 1906 ein neues Rezidiv am linken Auge aufgetreten war, betrug im Juni 1906 der Visus links nur noch 3/200; dabei war die Papille total blaß, die Netzhautgefäße sehr eng. Das rechte Auge war inzwischen fast völlig erblindet. Visus 1/2000.

Weitere Mitteilungen über diesen Fall fehlen, doch ist nach dem klinischen Verlauf anzunehmen, daß es bald zu doppelseitiger Amaurose kam.

Wie vorne erwähnt, sieht Reis die Ursache für das Augenleiden in dem Erythema nodosum, wiewohl er weiß, daß diese Hautaffektion auch als sekundäre Erscheinung bei allen möglichen Infektionen zur Beobachtung kommt, besonders bei Lues, Tuberkulose, Gonorrhoe, akutem Gelenkrheumatismus, als auch bei allen pyogenen Infektionen, septischen Prozessen und versteckten Eiterungen. Die anderen pyogenen Infektionserscheinungen seines Patienten, wie Gelenkaffektionen und Furunkel, hat Reis vollkommen außer acht gelassen.

Fall Blüthe (1908).

(Aus der Heidelberger Augenklinik.)

29½jähriger Patient, bei dem Anfang August 1894 eine Entzündung des rechten Auges aufgetreten war. Am 18. August zeigten sich eine ciliare Injektion, Trübung der Hinterfläche der Cornea, ein Hypopyon und an der Pupille mehrere hintere Synechien.

Am linken Auge waren keine Veränderungen zu beobachten.

Anamnese: Patient stammte aus gesunder Familie, war früher nie krank, nur, daß er im 16. Lebensjahr an einem hartnäckigen Ausschlag auf dem Kopfe litt, der aber nach äußerlicher Behandlung ausheilte. Keine venerischen Entzündungen.

In den folgenden Monaten traten am gleichen Auge zweimal Rezidive auf, ohne Fieber und ohne Allgemeinstörung und am 31. 12. 1894 betrug der Visus: ½. Ambulante Behandlung, bis zum 29. 9. 1895, wo es bei verklingendem Rezidiv am rechten Auge zu denselben Erscheinungen am linken Auge kam und eine Wiederaufnahme in die Klinik stattfand. In der Zeit vor diesen ocularen Anfällen hatte der Patient angeblich an Rheumatismus gelitten.

Aufnahmebefund: Links: ausgesprochene Ciliarinjektion, Hypopyon, teilweise Trübung der Cornea, der Augenhintergrund etwas verschleiert, die Netzhautgefäße ein wenig ausgedehnt bei nicht auffallend getrübten Papillengrenzen. V. = 5/10.

Rechts: Bei fehlender Injektion zahlreiche hintere Synechien am Pupillarrand. Die Pupille zum Teil nicht rot zu erleuchten, sondern mehr weißlich, die Papille stark verschleiert. V.: Fingerzählen auf 2 Meter.

Wiederholt vorgenommene Untersuchungen des Urins auf Eiweiß und Zucker waren stets negativ.

23. 10.: Schmerzen beim Wasserlassen wiesen auf ein eitrig belegtes Ulcus mit rotem Hof am Orifilium urethrae hin. Außerdem zeigte sich an der linken Lippe des Orifilium urethrae ein kleines punktförmiges Infiltrat mit rotem Hof. Die gleichen Geschwüre auch an Unterlippe und Zunge und großes Ulcus an der Urula. Zwei Monate vorher war ein ähnliches Geschwür am Penis aufgetreten. Blüthe sah all diese Affektionen als herpetische Effloreszenzen an. Nebenher bestanden Schwellungen von Unterkiefer- und Inguinaldrüsen.

Therapeutisch wurde eine Inunktionskur à 5,0 pro die vorgenommen, obwohl eine Lues als Ätiologie der Affektion nicht vermutet wurde.

In den nächsten Monaten traten weitere Rückfälle mit Hypopyon ein, bald nur auf einem, bald auf beiden Augen. Dabei nahm die Sehkraft stetig ab. Am rechten Auge waren die Schmerzen und Entzündung immer geringer als am linken; und am 23. Oktober 1897 zeigte sich das linke Auge so hochgradig verschlechtert, daß eine Wiederherstellung ausgeschlossen wurde. Der gelblich-rötliche Schein aus dem Glaskörper ließ hämorrhagische entzündliche Glaskörperinfiltration vermuten.

30. 10.: Links: V. = Lichtschein und Projektion aufgehoben; Bulbus injiziert, Cornea kaum matt, Vorderkammer aufgehoben, ohne Hypopyon, Iris trüb, breite hintere Synechien, Tension erhöht. Bei auffallendem Licht gelbrote trübe Masse hinter der Pupille; Pupille gibt kein rotes Licht. Rechts: V. = Fingerzählen in 15 cm.

Bulbus fast blaß, Cornea klar, Vorderkammer aufgehoben, Iris wenig verfärbt. An der Pupille breite hintere Synechien. Vordere Linsenkapsel ganz getrübt.

Kein rotes Licht aus dem Augenhintergrund. Tension erhöht.

15. 9.: Enucleatio bulbi sin., da keine Besserung eintrat.

12. 1. 1898: Am rechten Auge wurde eine Iridektomie nötig und in den folgenden Wochen gestalteten sich die okularen Erscheinungen derart, daß noch öfter Reizungen auftraten, das Sehvermögen dabei ständig abnahm und der Patient vor jedem Auf-

treten eines Hypopyons gewisse Wahrnehmungen hatte: Er sah vor dem Auge jeweils eine netzförmig durchbrochene Scheibe, die sich allmählich etwas zusammenzog. Hierauf stellte sich das Hypopyon ein.

Während eines Rezidivs mit Hypopyon wurde durch Paracentese in die Vorderkammer des rechten Auges Eiter entnommen; seine bakteriologische Untersuchung brachte ein negatives Ergebnis.

Die Mitteilung dieses Falles schließt am 23. April mit der Entlassung des Patienten aus der Klinik. Letzter Bericht über die Sehkraft: Lichtschein für hohe Lampe nur bei nasaler Lichtquelle einigermaßen sicher.

Fall Kreppe (1917).

(Aus der Universitätsaugenklinik zu Halle.)

„Doppelseitiges rezidivierendes Hypopyon mit Opticusatrophie."

Dieser Fall betrifft einen 30jährigen Brauer, der seit 1911 augenkrank war. Es erkrankte bei ihm zuerst das rechte Auge und in ungefähr vierwöchentlichen Abständen kam es zum immerwährenden Auftreten von Rezidiven mit den gleichen Erscheinungen. Die Sehschärfe litt dabei schon nach dem ersten Anfall und blieb schlechter. 1912 trat derselbe Prozeß auch am linken Auge auf und auch hier kam es in ungefähr gleichen Intervallen zu immer neuen Rezidiven. Dieser Zustand hielt dann unvermindert an, bald beiderseits, bald abwechselnd auf dem einen oder dem anderen Auge und der Visus nahm beiderseits immer mehr ab. Bei den einzelnen Anfällen zeigte sich jedesmal „Eiter in der Kammer, mitunter auch Blut".

Bis zum Auftreten der ersten okularen Entzündungserscheinungen im Jahre 1911 war der Patient immer gesund gewesen, auch an den Augen, war nie geschlechtskrank, noch litt er jemals an Tuberkulose, Rheuma oder Stoffwechselkrankheiten. Seine Familienanamnese ließ gleichfalls keinerlei Vermutungen zu. Im März 1915 kam der Patient erstmals in die Klinik.

Befund: WaR, Tuberkulinprobe, wie auch die übrige interne Untersuchung o. B. Auge: V. r. 3/35., V. lk. Handbewegungen vor dem Auge. Rechtes Auge: Perikorneale Injektion, Cornea klar. Iris leicht hyperämisch und atrophisch. An der Pupille hintere Synechien, auf der vorderen Linsenkapsel zarte Exsudatreste. Kein Hypopyon, Kammerwasser klar. Feine Glaskörpertrübungen, Hintergrund normal. Gesichtsfeld im ganzen leicht konzentrisch eingeengt, nasal unten eine stärkere Einengung.

Linkes Auge: stärkere pericorneale Injektion als am rechten Auge. Lichtscheu, Tränen. Iris stark hyperämisch und leicht atrophisch. Pupille fast reaktionslos. Viele hintere Synechien, „Pigmentspritzer". Keine Glaskörpertrübungen. In der Vorderkammer Hypopyon.

Anfall nach einigen Tagen völlig abgeklungen. Die Binocularlupe zeigte die rechte Iris ohne jede Spur einer Hyperämie. Am linken Auge Hypopyon und Irishyperämie verschwunden. Bei der Ophthalmoscopie dasselbe Bild wie oben, links bestanden aber deutliche Glaskörpertrübungen. Drei Tage nach Abklingen dieses Anfalls trat plötzlich ein Hyphaema in der linken Vorderkammer auf, das aber nach weiteren drei Tagen bei völlig reizlosem Auge wieder verschwand. Der Visus sank dabei auf unsicheren Lichtschein, erholte sich aber mit dem Verschwinden des Hyphaemas. In den folgenden zwei Wochen Rezidive abwechselnd am linken, dann am rechten Auge.

Therapeutisch waren eine Schmierkur und Natriumsalicyl. ohne Erfolg. Sechs Wochen später neues Rezidiv rechts mit Hypopyon. Die Binocularlupe zeigte beiderseits eine Napfkugeliris, die am rechten Auge ein Iris-Kolobom, links die Iridektomie notwendig machte.

Bei einem weiteren Anfall wurde therapeutisch Chinin versucht, aber ohne Erfolg. In 4—8 wöchentlichen Abständen kam es weiterhin zu Rezidiven mit Hypopyon oder Hyphaema an beiden Augen, dabei nahm die Sehschärfe stark ab und war im Oktober 1915 bis auf: Fingerzählen in ½ m abgesunken. (Links und rechts.) Die Ophthalmoskopie zeigte beiderseits zahlreiche Glaskörpertrübungen und eine leichte Abblassung des rechten Opticus.

März 1916: V. r. Amaurose. V. lk. Fingerzählen vor dem Auge. Opticus völlig atrophisch. WaR und neurologische Untersuchung wiederum negativ.

20. März 1916: Auch am linken Auge Amaurose.

Ophthalmoskopie: In beiden Augen ausgesprochene Optikusatrophie mit völlig weißer Verfärbung der Papille und deutlicher Verengerung der Netzhaut- bezw. der Papillengefäße. WaR und neurologische Untersuchung negativ.

Übereinstimmend mit einer Beobachtung von WEVE wurde festgestellt, daß jedesmal kurz vor dem Anfall das Sehen mit einem Ruck schlechter wurde, während des Anfalls fast ganz verschwunden war und mit dem Abklingen desselben um diesen Ruck jedes Mal schlechter blieb.

KOEPPE hat bei diesem Fall eine besondere Aufmerksamkeit den Befund an der Nernst-Spaltlampe geschenkt, den er vor, während und nach einem Anfall längere Zeit beobachten und registrieren konnte. Dabei hebt er besonders die Hornhautbeschläge hervor, die er „Spritzerbeschläge" und „Keulenbeschläge" nennt.

Fall Gilbert (1920).

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu München.)

„Rezidivierende eitrige Iridocyclitis/Iritis septica."

Ein 19jähriger Mann, der angeblich zwei Jahre vor der ersten Augenentzündung an rheumatischen Schmerzen in den Gelenken litt. Seitdem bestanden, besonders im Frühjahr, ziehende Schmerzen in beiden Unterschenkeln. Familienanamnese: Eltern und sechs Geschwister gesund, eine Schwester lungenleidend.

27. April 1917: Seit 5 Wochen Entzündung beider Augen.

Befund: Links ciliare Injektion, Kammerwassertrübung, Irisverfärbung, verschwommener Augenhintergrund. Rasche Besserung dieses Zustandes.

3. Mai: Fieberhafte Entzündung des linken Fußrückens in der Gegend des Malleolus externus.

Mitte Mai: Beiderseitiges oculares Rezidiv mit Hypopyon. Dichte Glaskörpertrübungen. V. r. und V. lk. Fingerzählen in ½ m.

Ende Juni: Ein Tuberkulinbehandlung ergab keinen merklichen Erfolg. Die Allgemeinreaktion trat erst auf bei 5 mg T. V. V. r. Fingerzählen in 2½ m. Beobachtung eines relativen zentralen Skotoms rechts.

In den folgenden Monaten kam es in Intervallen von 4—5 Wochen zum Auftreten neuer Rezidive mit Hypopyon.

26. 11.: Beiderseitige Druckempfindlichkeit der Lendenmuskulatur.

23. 1. 1918: Halsentzündung mit 38° Temperatur. Erneute Anfälle in drei- bis vierwöchentlichen Abständen, meist am rechten Auge, wenn Doppelseitigkeit, dann zu-

nächst rechts. Dabei dichte Glaskörpertrübungen. Dem Auftreten des jeweiligen Hypopyons ging am Vortage eine gewisse Schmerzhaftigkeit am Auge voraus. Subkonjunctivale Kochsalzinjektionen beiderseits ohne Erfolg.
28. 3.: Heftiger Schmerzanfall rechts, zwei Tage später schwerste ciliare Injektion mit Hypopyon. Dabei dichteste Glaskörpertrübungen. Visus rechts: Handbewegungen. Gleichzeitig bestand eine typische Staphylococcenpyodermie.
2. 4.: Starke Irishyperämie rechts, große Vorderkammerblutung, die aber nach zwei Tagen wieder verschwunden. Die Opsonogen-Behandlung ergab deutliche lokale Reaktion, doch kam es auch in der Folgezeit zu immer neuen ocularen Entzündungen. Tuberkulose und Lues wurden als Ursachen ausgeschlossen. Alsbald machte eine starke linksseitige Drucksteigerung die Iridektomie, etwas später die Sklerotomie notwendig. Da aber hierdurch keine Besserung des Zustandes eintrat, wurde im November 1919 der Bulbus enukleiert. Die Enucleation des rechten Bulbus erfolgte im Dezember, da es auch hier zu dauernder Drucksteigerung kam und der Patient von seinen Schmerzen befreit sein wollte.

Über den Befund im Augenhintergrund fehlen weitere Angaben, über das Verhalten der Gesichtsfelder fehlen sie überhaupt. Was die Sehschärfe anlangt, so war es bis zur Enucleation weder am rechten noch am linken Auge zur Amaurose gekommen. Doch weisen die frühzeitig herabgesetzte Sehschärfe wie auch der übrige charakteristische klinische Verlauf auf einen Ausgang in doppelseitige Erblindung hin. Ergänzend teilt der Verfasser noch mit, daß der Befund an der Iris während des reizlosen Intervalls auffallend geringfügig war. Auch auf der Descement'schen Membran waren nur zeitweise zarte Beschläge, dagegen wurden, besonders am rechten Auge, fast dauernd Beschläge an der hinteren Linsenfläche und Trübungen im Glaskörper beobachtet. Während des Anfalles machte die Iris den Eindruck eines schwammigen Granulationsgewebes, überall mit feinen Gefäßen durchzogen und die ganzen Gefäße stärker gefüllt. Nach dem Anfall zeigte sich regelmäßig die Glaskörpertrübung noch viel massiger.

Fall Gilbert (1920).

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu München.)

Patient, 44 Jahre, der 1909 zum ersten Mal an einer Iritis erkrankt war, kam im Januar 1910 mit folgendem Befund in die Klinik: Links: ciliare Injektion, Iris schmutzig grün und mit neuen Gefäßen überzogen. Hypopyon. Glaskörpertrübung. Rechts: Starke Glaskörpertrübungen. Daneben fanden sich starke Zahnkaries und hartnäckige Obstipation und es erschien noch wesentlich, daß der Patient bis zum 35. Lebensjahre seine meisten Zähne verloren hatte. Familienanamnese o. B.
1911: 3 Rezidive an beiden Augen. Am Ende des Jahres dichte Glaskörpertrübungen, rechts Neuritis optica (mit akuter Iritis. V. rechts 0,1, V. links Fingerzählen in 2 Meter).
Oktober 1912: Rechts Iridocyclitis mit Präzipitaten, Neuritis optici. Beiderseits dichte Glaskörpertrübungen und Irisatrophie. V.: Finger in 2 mm.
In diesem Jahre war es zu drei okularen Rezidiven mit Temperatursteigerungen auf 37,6—37,8° gekommen. Im Dezember trat dann gleichzeitig mit einem Hypopyom rechts ein Furunkel am rechten Unterarm auf; dabei zeigte sich die Iris beiderseits stark hyperämisch.
1913: Zwei Rückfälle mit Hypopyen, absolutem Zentralskotom rechts für Marke 10×10 und Farbenskotom links für die gleiche Marke.
In den nächsten Jahren kam es noch jährlich zu 2—5 Rezidiven mit Hypopyen, groben Präzipitaten und dichten Glaskörpertrübungen.

Fall Weve (1923).

(Aus der „Inrichting voor Ooglyders te Rotterdam".)

„Über rezidivierende allergische Staphylococcen uveitis."

Bei diesem, über 6 Jahre dauernden Fall handelt es sich um einen 33jährigen Mann, der 1918 in die Klinik aufgenommen wurde, nachdem er 2 Jahre vorher erstmalig an einer Augenentzündung erkrankt war.

Patient litt mit 7 Jahren an Schwellungen am linken Schienbein, mit 16 Jahren an einem Furunkel am Hals. Sonst war er immer gesund; auch keinerlei venerische Entzündungen.

Die ersten Augenerscheinungen, 8 Tage nach einer schmerzhaften Kniegelenksaffektion im November 1916 aufgetreten, bestanden allein in einer Rötung des rechten Auges. Ein Jahr später Rezidiv und Mitbeteiligung auch des linken Auges, nach dessen Abklingen links hintere Synechien, rechts eine Retinitis ad maculam festgestellt wurden. Bis zur Einlieferung in die Klinik am 1. Mai 1918 traten noch drei weitere Anfälle auf. Dabei hatte die Sehschärfe eine merkliche Einbuße erlitten.

1. 5. 1918: Rezidiv rechts. Zwei Tage später rechtsseitige Gonitis mit starker Schwellung und Temperatursteigerung (38^0). Kniepunktion ergab steriles Punktat.

21. 5.: Rezidiv links. Im Anschluß an subconjunctivale Kochsalzinjektion: Hyphäma. Eine Behandlung mit Gonococcenvakzine verursachte starke Lokalreaktion, aber ohne Fieber und Augenreaktion.

8. 7.: V. rechts 1/4; V. links 2/60.

In den folgenden zwei Monaten zwei weitere Rezidive, dann blieben die Anfälle ein ganzes Jahr lang aus.

November 1919: Rezidiv rechts. Links starke allgemeine Einengung des Gesichtsfeldes und Ringskotom. Dabei doppelseitige Opticusatrophie mit auffallend dünnen Gefäßen. Erneute Gonococcenvakzinebehandlung und antiluetische Behandlung hatten keinen Einfluß auf den Krankheitsverlauf. In vierwöchentlichen Abständen kam es zu weiteren Rezidiven, wobei die meisten das rechte Auge betrafen.

März 1920: V. rechts 3/60; V. links 2½/60.

Wesentlich erschienen im Verlauf dieses Jahres das Auftreten eines subkutanen Abszesses unter dem linken Ohr und Schmerzen in den linken Zahnreihen.

Im Januar 1921 zeigte eine oculare Untersuchung linksseitige Amaurose, daneben leichte Atrophie des Auges. Tension — 2, Seclusio pupillae, Vorderkammer fast aufgehoben, Cataracta totalis secundaria. Die starke Schmerzhaftigkeit machte die Entfernung des Auges notwendig. Rechts: Starke Irisatrophie. Hintere Synechien, starke Glaskörpertrübungen. V.: Keine Handbewegungen mehr. Projektion im Dunkeln noch ziemlich gut.

Bis Anfang März erholte sich die Sehschärfe auf 1/10, wo dann ein neuer Anfall Erblindung herbeiführte. Aber auch dieses Mal erholte sich die Sehschärfe und war bis zum Ende des nächsten Jahres trotz mannigfachen Rezidiven mit zeitweiliger Erblindung immer wieder bis auf 1/10 angestiegen. Das Gesichtsfeld hingegen erholte sich immer nur teilweise.

Im Verlauf des Sommers 1921 entstand zum zweiten Mal ein Absceß unter der linken Ohrmuschel gleichzeitig mit einer Prominenz an der Stirn und einer schmerzhaften Schwellung des linken Kniegelenks. 10 Tage später schmerzhafte Schwellung der Oberlippe, die nach Rezidivierung im Oktober eine eitrige Periodontitis erkennen ließ. Inzwischen waren auch wiederholt neue okulare Anfälle aufgetreten, Rezidive immer mit stark hämorrhagischen Hypopyen. Die Untersuchung des Augen-

hintergrundes ließ temporal vom atrophischen Optikus eine „Retinitis proliferans" erkennen.
Am 28. November führte eine dauernd anhaltende Schmerzhaftigkeit der rechten Kopfseite auf die Erkennung eines Kieferhöhlenempyens, in dessen Punktat dann nur Staphylococcen nachzuweisen waren. Einige Tage später zeigte sich erneut ein Absceß unter der linken Ohrmuschel. Die vereinzelten Staphylococcen im Punktat bestärken WEVE in dem Glauben, diese Mikroorganismen als die Verursacher der Augenrezidive ansprechen zu dürfen. Eine von ihm deshalb eingeleitete Autovaccinetherapie löste nach subkutaner Injektion am 8. 3. 1922 eine Lokalreaktion bei normalen Temperaturen aus. Aber schon 11 Tage später, 36 Stunden nach erneuter Injektion, zeigte sich ein oculares Rezidiv mit Hypopyon und Erblindung und tags darauf ein kurz dauernder Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit.
11. 4. 1922: Injektion von stark verdünnter Vaccine; einige Tage später erneut subkutaner Abszeß unter dem linken Ohr.
24. 4. 1922: Eine starke Vaccinisdosis verursachte starke lokale Reaktion und subkutanen Abszeß mit Fieber. Die Incision des Abszesses ergab Eiter von Staphylococcen. Dabei kam es aber zu keiner okularen Reaktion und so glaubte WEVE auf diese Weise eine relative Unempfindlichkeit des Auges zu erreichen, um so mehr als die Sehschärfe inzwischen wieder auf 1/10 gestiegen war. Aber schon im nächsten Monat, 9 Tage nach einer Vaccineinjektion, machte ein Rezidiv mit Hypopyon und Erblindung alle Hoffnung zu nichte. Aber noch einmal erholte sich die Sehschärfe auf 1/10, bis dann im November 1922 ein letztes Rezidiv mit starkem Hypopyon das Sehvermögen für immer nahm. Nach Abklingen der Reizerscheinungen zeigten sich hintere Synechien, der Sehnerv war kreideweiß, unscharf und ohne erkennbare Gefäße.

Bei diesem Falle, der klinisch jenem von REIS so außerordentlich nahesteht, konnte also nie ein Erythema nodosum beobachtet werden, obwohl nach der Mitteilung WEVE's sechs Jahre lang darnach gefahndet wurde.

Fall Hippel (1932).

(Aus der Universitäts-Augenklinik Göttingen.)

„Ein Fall von Iridocyclitis mit rezidivierendem Hypopyon mit anatomischem Befund."

Seit 13 Monaten vor der Einlieferung, dem 10. 2. 1932, bestand eine Iritis, zuerst rechts, dann abwechselnd zwischen rechts und links, mit vielfachem Auftreten von Hypopyen. Anamnestisch war zu erwähnen, daß der Vater an Paralyse starb, Patient selbst vor 20 Jahren an einer Go., vor 2 Jahren an einer Gallenblasenentzündung erkrankt war. Im Krieg war er wegen einer Meniskusoperation 10 Wochen lang mit erhöhten Temperaturen gelegen, außerdem sollte seit damals ein schmerzloser Granatsplitter in diesem Knie sitzen.
Aufnahmebefund (nachdem das Auge angeblich 4 Tage vorher blind geworden war): Rechts Status glaucomatosus mit intensiver Hornhauttrübung. Iris kaum zu erkennen. Druck: 42; V.: Lichtschein für hohe Lampe, keine Projektion. Links: Klare Hornhaut, Kammerwassertrübung, Synechienreste, starke Glaskörpertrübungen. Druck normal, Gesichtsfeldperipherie frei, kein Skotom für weiß, aber blau und grün teilweise nicht erkannt.
Der Druck ging rechts auf Eserin herunter. Die Projektion blieb schlecht.
Intracutanreaktion und Pirquet ausgesprochen positiv. Extraktion von 5 Zähnen.
11. 2.: Rötung von Rachen und Tonsillen mit Temperatursteigerung. Einige Tage später akute Iritis links mit Hypopyon. Blutkultur steril.

19. 2.: Entfernung beider Tonsillen. Visus nach Abklingen der Reizerscheinungen links nur noch 3/50.
2. 3.: Großes parazentrales Skotom.
16. 3.: V. r. Finger in 30 cm. V. lk. 0,3.

In den folgenden Wochen Rezidiv an beiden Augen. Therapeutisch Atophanyl-injektionen.

2. 4.: Die röntgenologische Untersuchung des Kniegelenks und des Granatsplitters ergab keinerlei Anhaltspunkte für den Ausgang des Leidens von dieser Stelle. Eine spätere eingehende Untersuchung auf eine Gallenblasenerkrankung verlief ebenfalls ergebnislos. Die Blutkultur auf Tuberkel-Bazillen verlief negativ.

18. 5.: Extraktion von 2 Zähnen.
Doch die Injektion der Bulbi, die Irishyperämie und die Drucksteigerung wechselten auch weiterhin.
Therapeutisch Jodkali und Urotropin völlig ergebnislos.

28. 5.: Neues Rezidiv links. Exsudat an Macula, mit radiär gestellten Blutungen. V.: Auf Erkennen von Handbewegungen gesunken. Der vordere Bulbusabschnitt unbeteiligt. Blutkultur steril.
Extraktion der letzten Zähne, die sich aber als völlig gesund erwiesen. Es bestand lediglich eine mittelschwere Paradentose. Therapeutisch wurde Kollargol i. v. gegeben.
31. 5.: Reizzustand rechts mit Drucksteigerung. Die dauernde Schmerzhaftigkeit veranlaßte einige Tage später die Enucleatio bulbi.

Am linken Auge blieben dann die Rezidive während der nächsten Monate aus. Die Sehschärfe erholte sich bei zentralem Skotom auf 1/15, bis ein neuer schwerer Rückfall am 16. 9., der heftige Schmerzen und Erblindung verursachte, wieder alle Hoffnung auf Besserung nahm. Daraufhin wiederholten sich die Rezidive in Abständen von 5 Wochen, immer begleitet von Schwellungen im Gesicht, an Nase und Oberlippe und Temperatursteigerungen, Erscheinungen, die mit dem Rückgang der okularen Symptome wieder verschwanden. Nach einem letzten starken Rezidiv am 27. 9. hat sich die Sehkraft nurmehr soweit eingestellt, daß der Patient die Streichholzflamme zu sehen glaubte, bald aber auch diese Empfindung verlor.

Mit diesem jüngsten Fall von „doppelseitiger Iritis mit rezidivierendem Hypopyon" schließen die Mitteilungen der Literatur über unsere Erkrankung. Die Vielheit der Benennungen für die vielfach so übereinstimmenden Beobachtungen darf uns dabei nicht wunder nehmen, solange sich über die Ätiologie das Dunkel breitet. Dieses Dunkel zu lichten muß uns umso schwerer erscheinen, als es sich um ein sehr seltenes Leiden handelt und wir deshalb nur schwer Schlüsse auf etwaige erbliche Faktoren und sichere Zusammenhänge mit anderen Krankheiten ziehen können.

In der kleinen Anzahl der bisher veröffentlichten Untersuchungen über „Iritis mit rezidivierendem Hypopyon" mag aber unser Fall dazu beitragen, vor allem das klinische Bild des Leidens zu vervollkommnen und mag weiterhin die völlige Wirkungslosigkeit der von uns so vielseitig vorgenommenen Therapie mit erschreckender Klarheit beleuchten.

Literatur.

BLÜTHE: Dissertation Heidelberg 1908.
GILBERT: Archiv für Augenheilkunde, 86, 29 (1920).
GILBERT: Zeitschrift für Augenheilkunde 50, 267 (1923).
GILBERT: Zeitschrift für Augenheilkunde 37 (1917).
GILBERT: Archiv für Augenheilkunde, 87—88, 27 (1921).
GRAEFE-SÄMISCH: Handbuch der Augenheilkunde 5/2.
v. HIPPEL: Graefes Archiv für Ophthalmologie 128, 272 (1932).
KOEPPE: Graefes Archiv 94, 267 (1917).
KREUTZFELD: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 79, 546 (1927).
KRÜCKMANN: Graefe-Sämisch, 2. Auflage (1908).
NAKAYAMA: Graefes Archiv für Ophthalmologie 116, 249 (1926).
REIS: Klinische Monatsblätter 19, 203 (1906/II).
SCHIECK-BRÜCKNER: Handbuch der Ophthalmologie Bd. 5, 11.
DE SCHWEINITZ: Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie XV, 45 (1926).
STÄHLI: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 69, 721 (1922/II).
WEVE: Archiv für Augenheilkunde 93, 14 (1923).

Am Schlusse meiner Arbeit erlaube ich mir Herrn Geheimrat Professor Dr. SCHIECK für die freundliche Überlassung des Themas und die liebenswürdige Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Ehrenwörtliche Erklärung.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich die Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsmittel benützt habe.

Lebenslauf.

Am 8. Juli 1912 wurde ich in Weiden in der Oberpfalz als Sohn des Buchhändlers *Hans Gollwitzer* geboren. Nach 4jährigem Besuch der Volksschule trat ich im Mai 1922 in die Oberrealschule meiner Heimatstadt ein, die ich nach 9jährigem Besuch im März 1931 absolvierte. Ich wandte mich dem Medizinischen Studium zu und studierte an den Universitäten Erlangen, München, Königsberg und Würzburg. Die ärztliche Vorprüfung legte ich in Erlangen, das medizinische Staatsexamen im Herbst 1936 in Würzburg ab.

Würzburg, im November 1936.